

Travail fait dans le Service de M. de Massary, à l'Hôpital Andral

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N^o
159

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Schmoul-Leiba TOCMANN

QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'HISTOIRE

DE

L'AFFECTION OURLIENNE

EN GÉNÉRAL

ET DE LA MÉNINGITE OURLIENNE

EN PARTICULIER

« LOIS » ESSENTIELLES DE CETTE MÉNINGITE

Président : M. CHAUFFARD, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1921

159

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Travail fait dans le Service de M. de Massary, à l'Hôpital Andral

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Schmoul-Leiba TOCMANN

QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'HISTOIRE
DE

L'AFFECTION OURLIENNE

EN GÉNÉRAL

ET DE LA MÉNINGITE OURLIENNE

EN PARTICULIER

« LOIS » ESSENTIELLES DE CETTE MÉNINGITE

Président : M. CHAUFFARD, professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTÉ
ET DANS LES OPITAUX

S.-L. Toemann



PRÉFACE

Nous nous permettons de dire, à titre de préface, ces quelques mots sur la genèse de notre thèse, pour expliquer et, autant que possible, pour justifier le manque « d'homogénéité », le caractère « fragmentaire », que, nous-mêmes, ne pouvons pas ne pas lui reprocher.

Pendant plusieurs années (août 1914-février 1919), nous eûmes le bonheur de travailler sous la direction éclairée et bienveillante de notre Maître, M. de Massary, comme interne suppléant dans son service, à l'Hôpital Andral.

Nous avions à soigner, presque exclusivement, des militaires, atteints de maladies contagieuses.

Parmi celles-ci, les oreillons prédominaient de beaucoup. Nous avons pu ainsi observer plus de 1.200 cas d'oreillons.

L'étude attentive d'un matériel clinique si riche nous a montré le très grand intérêt, au point de vue pathologie générale, de cette affection, si injustement « dédaignée » d'habitude.

Notre attention fut attirée tout particulièrement sur ses caractères crino et neurotropes, caractères

qui ont fait émettre, par certains auteurs (1) des réflexions et même des exclamations sur la nature éminemment « curieuse » et « singulière » de cette maladie.

L'observation de nos malades, ainsi que l'étude de nombreux documents et travaux concernant les oreillons, nous ont paru justifier une révision sévère, « in capite et in membris » des conceptions courantes sur la maladie, conceptions qui d'après nous, ne traduisent nullement sa *nature exacte*.

Nous avons donc, de longue date, décidé de consacrer notre thèse inaugurale à l'affection ourlienne, en général, et à ses manifestations nerveuses, à la ménin-gite ourlienne en particulier.

L'idée et le plan de cette thèse, nous les avons conçus dans un cadre très vaste, et nous avons longuement et soigneusement ramassé le matériel, clinique et bibliographique, nécessaire, très considérable d'ailleurs.

Malheureusement « Homo ponit », etc.

Des circonstances « extrinsèques », indépendantes de notre volonté, nous empêchent maintenant de réaliser pleinement notre entreprise, et nous obligent de terminer le plus rapidement notre doctorat. Nous sommes ainsi forcés de choisir quelques chapitres d'un travail, primitivement conçu comme

1. Rappelons, pour mémoire, Rob. Hamilton (1) : « The mumps « is an epidemic disease of a very *singular* nature » ; Bouchut (2) : « Quelle *singulière* maladie que cet égorge ment aigu « de glandes salivaires ! » ; Comby (3) : « C'est une des mala- « dies les plus *curieuses* de la pathologie humaine », etc.

un et indivisible, et de les présenter isolément, comme thèse du doctorat.

Cette « opération » a naturellement imprimé à notre thèse le caractère « fragmentaire », pour lequel nous demandons l'indulgence de nos juges.

Nous tenons à exprimer ici toute la profonde gratitude et sincère reconnaissance que nous devons à notre cher Maître, M. de Massary, pour l'instruction clinique qu'il nous a donnée pendant de longues années, ainsi que pour l'extrême bienveillance qu'il nous a toujours manifestée.

Nous remercions aussi M. le professeur Chauffard pour l'insigne honneur qu'il nous fait, en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES
SUR L'HISTOIRE
DE L'AFFECTION OURLIENNE
EN GÉNÉRAL
ET DE LA MÉNINGITE OURLIENNE
EN PARTICULIER
« LOIS » ESSENTIELLES DE CETTE MÉNINGITE

Sur l'histoire de l'affection ourlienne

CHAPITRE I

Habent sua fata... affectiones.

L'affection ourlienne est une des plus anciennement connues ; son « génie », mobile et capricieux, est assurément un des plus « curieux », au point de vue pathologie générale. Cette affection est aussi une des plus communes et des plus répandues dans le temps et dans l'espace. Propre à tous les climats, se rencontrant dans toutes les latitudes, elle n'épargne aucune race humaine, comme elle n'a épargné aucune époque de l'histoire universelle (a).

L'affection ourlienne méritait donc, semble-t-il, d'attirer sur elle l'attention des pathologistes de tous

(a) Voir à ce sujet, Ozanam : *Hist. médic. génér. et particul. des malad., etc. etc., qui ont régné, etc., depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours*, 2^e édit., Paris, 1835.

les temps, de faire l'objet de leurs études sérieuses et approfondies.

C'est, pourtant, le contraire que l'on constate en réalité. « Durant une longue suite de siècles, la maladie paraît comme *oubliée* et *dédaignée* par les « observateurs », fait justement remarquer Eug. d'Heilly (4).

En effet, la médecine du moyen âge, les pathologistes de la Renaissance et plus tard, même, jusqu'à la seconde moitié du XVIII^e siècle, semblent complètement ignorer cette maladie.

Robert Hamilton (1) raconte que lorsqu'il se trouva, pour la première fois, en 1758, en présence de cette « nouvelle » maladie, il en fut très « embarrassé » (« y was much at a loss ») : en vain chercha-t-il dans les auteurs quelques renseignements à son sujet. Et plus tard encore, l'illustre Cullen (5) a pu dire : « Cette maladie est bien connue du vulgaire... mais les médecins en ont « peu parlé ».

Vers le milieu du XVIII^e siècle, les oreillons sortent peu à peu de l'oubli quasi-universel des siècles précédents. Mais le « dédain » général pèsera encore longtemps sur eux : leur étude restera incomplète et négligée : les notions des auteurs en tout ce qui concerne la maladie, présenteront, encore pendant plusieurs générations médicales, un caractère des plus rudimentaires.

Une des meilleures preuves de ce que nous avançons nous est fournie par l'histoire de l'orchite ourlienne. Cette dernière, qui, par sa fréquence, « n'est

plus seulement une complication, mais un symptôme de la maladie » (Laveran), fut, pourtant, longtemps méconnue par les auteurs.

Ainsi, Tissot (6) (1772), Lieutaud (7) (1781), Capuron (8) (1820) et d'autres n'en font aucune mention dans leur description des oreillons.

Y. P. Franck (9), Astley Cooper (10), etc., parlent de l'orchite ourlienne, comme d'une complication que l'on « peut » rencontrer, qu'ils disent même avoir rencontrée eux-mêmes.

Beaucoup plus près de nous, Grisolle (11) (1865) a pu considérer l'orchite, comme un « accident *très exceptionnel* dans la marche de la maladie ». Et Vidal de Cassis (12) (1861) a pu aller plus loin : « ... l'orchite ourlienne, c'est *une erreur* que les auteurs « se passent de la main à la main... Des cas authentiques, on n'en trouve pas », etc., etc.

CHAPITRE II

Pourquoi l'étude de l'affection ourlienne — maladie si commune et si répandue pourtant — est-elle restée dans un tel état rudimentaire ?

C'est sa réputation de bénignité quasi-absolue, qui en est, croyons-nous, la cause essentielle.

Grâce à cette réputation, plus ou moins justifiée, les auteurs considéraient « le Parotidite épidémique comme une maladie insignifiante » (Gaillhard, 13), « vix morbi nomen » (Catrin, 14) et pendant très

longtemps, ils ne daignaient pas de consacrer à cette affection des études sérieuses. Et, dans ce « dédain », voué aux oreillons, le public de profanes, le vulgaire, rivalisait, et pour la même raison, avec les Maîtres de la Faculté. Nous en voyons la meilleure preuve dans les surnoms « des plus baroques et des plus moqueurs » (Monin, 15), qu'il s'est toujours et partout ingénié de créer pour cette maladie. Rappelons :

« Giffles », « Cornes », « Mal de mouton » etc., en français ;

« Ziegepeter », « Tolpenkrankheit », etc., en allemand ;

« Mumps », en anglais ; « Svininka » (petit cochon), en russe.

Il semble même que le public autrefois n'envisageait les oreillons que du côté esthétique, pour ainsi dire. On n'y voyait que la déformation passagère de la figure, déformation qui rendait ses victimes simplement ridicules.

Comme l'a justement remarqué un auteur ancien, c'est la seule maladie, dont les victimes fassent l'objet, non pas de compassion et de pitié, mais de « raileries et de moqueries », de la part même de leur entourage le plus proche. *On ne prenait jamais les oreillons « au sérieux »*. Cadet de Gassicourt (16) témoigne, dans ses Cliniques (1886), que « les parents « se contentent d'amener les petits malades à la consultation, et, une fois le diagnostic posé, ils partent « tranquilles, sans vouloir nous les confier ».

En conséquence, *nos Maîtres trouvaient rarement l'occasion d'observer les oreillons dans leurs services hospitaliers*, qui, seules, présentent les conditions nécessaires pour l'étude sérieuse des maladies.

Cette « carence » d'observation hospitalière est, en effet, notée par certains auteurs. Trousseau (17), par exemple, commence sa leçon sur les oreillons par la réflexion suivante : « Je saisis avec empressement « l'occasion de vous parler d'une maladie, dont, selon « toute apparence, *nous ne rencontrerons pas d'ici à « longtemps un nouvel exemple* » Cadet de Gassicourt adresse à son auditoire (à l'Hôpital des *Enfants malades*) un avertissement analogue : « Les oreillons sont « une maladie que vous *aurez rarement l'occasion « d'observer dans nos salles.* »

D'ailleurs, cette carence d'observations est manifeste dans la plupart de nombreuses thèses sur les oreillons. Inspirées par les maîtres des hôpitaux, ces thèses sont presque toujours basées sur *un ou deux* cas d'oreillons que l'heureux hasard a bien voulu leur offrir l'occasion d'observer dans le service.

CHAPITRE III

Nous venons de voir l'atmosphère de « dédain » dont les oreillons furent entourés, jusqu'il n'y a pas longtemps.

On conçoit facilement que, dans cette atmosphère, la « dignité » de l'affection ourlienne, comme mala-

die générale, septicémique, *totius substantiæ*, ne pouvait pas être reconnue.

En effet, cette conception qui fait ranger les oreillons parmi les maladies infectieuses, éruptives ou non, est d'acquisition relativement récente. Il n'y a pas encore longtemps, les oreillons étaient considérés par les auteurs comme une affection « locale », une « simple fluxion catarrale », un « engorgement » des glandes salivaires, et pas davantage.

Il est vrai que déjà en 1782, un médecin italien, Protolongo (18), a conçu l'idée d'élever les oreillons au même « rang » que la rougeole, par exemple, la scarlatine, etc.

Mais cette idée devait paraître tellement hérétique et hasardeuse, à cette époque, que Protolongo lui-même osa à peine, et sous une forme dubitative, la formuler, dans sa lettre à Borsieri (18) : « Pensez-vous qu'on puisse mettre cette maladie au rang « de celles éruptives ? »

Et presque tous les pathologistes de l'époque et, même, longtemps après, ne le pensent et, dans leurs traités, rangent les oreillons parmi les affections de la cavité buccale et de ses dépendances. Nous les trouvons, en effet, presque toujours classés, ou bien à côté de nombreuses « esquinancies », des angines [« parce que la maladie fait qu'on avale difficilement » explique Tissot (6)] ; ou bien à côté de diverses atteintes des glandes salivaires. Leur nom scientifique est : « Angina externa », « Angina parotidea », « Angina maxillaris », etc. ; « Parotitis idiopathica »,

« Parotitis polymorpha », « Parotitis primitiva, spontanea », « Parotitis epidemica », etc.

C'est seulement vers le milieu du ^{xix}^e siècle que l'hypothèse de Protolongo commence à compter des adeptes, qui deviennent rapidement de plus en plus nombreux, grâce surtout, à l'école française, avec Trousseau en tête.

L'école allemande, avec Wirchow, Niemeyer, Rindfleisch, reste plus longtemps réfractaire à la nouvelle conception.

Niemeyer s'y oppose très catégoriquement dans son traité (1873) (19) : « C'est aller trop loin, dit-il, « que de voir dans les Parotitis polymorpha l'expression locale d'une maladie générale, » etc.

Et encore en 1886, Fremment (20), médecin de Saint-Petersbourg, tout imbibé de la médecine allemande, à pu résumer l'état de la question de la manière suivante : «... Il est évident pour tout le « monde qu'on ne pouvait pas accepter l'idée des « oreillons comme une maladie infectieuse, au même « titre que la rougeole ou la scarlatine. »

Il faut dire que, même en France, l'opinion de Protolongo-Trousseau ne jouissait pas encore, à cette époque, des suffrages unanimes. En 1874, Béhier, par exemple, consacre une leçon clinique, à l'Hôtel-Dieu (21), pour remettre les oreillons à leur ancienne place, d'une « simple fluxion catarrhale, a frigore » des glandes parotides. Deux ans après, il fait faire à un de ses élèves une thèse dans le même esprit (21 a). En 1873, Bouchut, avec son impétuosité

habituelle, soutient, à l'Académie des Sciences (22), une thèse analogue. Jaccoud fut de même avis dans son Traité (il l'a modifié ultérieurement, dans ses Cliniques) (23 et 24).

Sur l'histoire de la « méningite ourlienne »

CHAPITRE IV

L'histoire de la « méningite ourlienne » ne remonte pas plus haut que le début de notre xx^e siècle. C'est, en effet, Chauffard et Boidin (25) qui ont créé le terme et, même, la notion (dans sa vraie conception) de cette méningite, en 1904 (« Soc. méd. des hôpit. »).

Cette constatation pourrait, au premier abord, paraître très surprenante, vu l'ancienneté de l'affection ourlienne elle-même, qui a été bien décrite déjà par Hippocrate (26).

Mais on la trouvera, au contraire, toute naturelle, si l'on tient compte de ce que nous avons vu dans les chapitres précédents. Nous y avons vu, en effet, l'affection complètement « oubliée et dédaignée durant une longue suite de siècles ». Nous l'avons vue, jusqu'à la fin presque du siècle dernier, mécon-

nue dans sa dignité de maladie générale, *totius substantiæ*, considérée, par les médecins, aussi bien que par le vulgaire, comme une « maladie insignifiante », « *vix morbi nomem* ». Nous avons montré que les connaissances des auteurs — les plus compétents même, — au sujet des oreillons, en général, sont restées, jusqu'à cette même époque, assez rudimentaires. A telle enseigne que l'orchite, manifestation du virus ourlien extrêmement fréquente (24-25, d'après notre statistique personnelle, 33-35 et d'avantage, même, d'après certaines autres), manifestation douloureuse, pour le malade, visible et palpable, pour le médecin, — ne pouvant, par conséquent, pas passer inaperçue, — que cette orchite a pu être considérée, par Grisolle, comme un « accident très exceptionnel », et même, être catégoriquement niée, par Vidal de Cassis. En ce qui concerne la « méningite ourlienne », il faut encore tenir compte des faits suivants. Jusqu'à la fin du xix^e siècle, la méningite était « presque par définition considérée comme maladie à évolution fatale » (Hutinel et Voisin) (27), et l'on « ne comptait guère comme méningites que les cas mortels » (Achard, 28). *Rien ne pouvait donc parattre plus absurde* il y a quelques vingt-trente ans, seulement, que *cette conjugaison de la méningite*, qui gardait encore son cachet de fatalité, *avec les oreillons*, maladie si « insignifiante », essentiellement bénigne et inoffensive, de réputation.

D'autre part, si l'atteinte de la séreuse méningée révélée par les modifications du liquide céphalo-

rachidien, est (comme l'avait montré, en 1917, notre maître, M. de Massary, en collaboration avec nous-même) constante, et, presque toujours, assez intense, cliniquement elle est loin de se manifester avec la même constance et la même intensité. Elle est, au contraire (nous aurons l'occasion d'y insister ultérieurement), *le plus souvent cliniquement latente et presque toujours modeste*. Elle peut facilement passer inaperçue pour un observateur non prévenu.

Toutes ces circonstances-là ont naturellement retardé la « découverte » de la méningite ourlienne, jusqu'au commencement de notre siècle, époque de la rachicentèse et du cytodagnostic rachidien, qui ont enlevé à la méningite son cachet de fatalité, en révélant l'existence des méningites, non seulement guérissables, mais, même, frustes et latentes.

CHAPITRE V

Ainsi, l'histoire de la « méningite ourlienne » s'ouvre par la communication, à la Société médicale de Chauffard et Boidin en 1904. Comme toute découverte scientifique, celle de la « méningite ourlienne » a eu sa période « préhistorique » qu'il serait injuste de passer complètement sous silence.

En effet, *dès la deuxième moitié du XVIII^e siècle* (époque, à laquelle, comme nous l'avons vu plus haut, les oreillons sortent à peine de l'oubli des siècles précédents), *l'attention des pathologistes fut attirée sur*

un syndrome nerveux, « insolite », au cours des oreillons : syndrome « cérébral », « ataxo-adynamique », « typhoïde », etc.

C'est Richard Russel (29), qui fut, semble-t-il, le premier à décrire un syndrome de « Phrenitis », fatal au cours des oreillons (« *Œconomia naturæ* », etc., Londini, 1755).

Quelques années plus tard, en 1758-1761, son compatriote et contemporain, Rob. Hamilton (1), observa 2 cas mortels avec phénomènes de « *tumefaction of the brain* ».

Astley Cooper (10) attribue la mort, dans un cas qu'il a observé, aux phénomènes de « *compression cérébrale* ».

En France, Trousseau (30) connaissait bien, pour l'avoir observé dans deux cas, ce cortège dramatique de désordres nerveux, « de la nature la plus insolite », qui vient, au cours des oreillons, « épouvanter les familles, déconcerter le médecin », etc.

Laveran (31) a également vu et noté cet ensemble de manifestations graves qui « peut faire craindre l'invasion... d'une méningite ».

CHAPITRE VI

Comme nous n'avons nullement l'intention de faire œuvre bibliographique, nous jugeons parfaitement inutile d'allonger la liste.

Disons seulement ce qui nous semble caractériser

S.-L. Tocmann

cette « période préhistorique » de la méningite ourlienne.

Tout d'abord, on envisageait alors le syndrome en question, plutôt, comme « état typhoïde », « état grave », « ataxo-adyynamique », etc., que comme « état méningé ». Il est curieux de noter, en passant, qu'un auteur, Debize (32) (Th. Paris, 1869), en partant de cette notion d'état « typhoïde », a même imaginé une théorie « intestinale » des oreillons, avec localisation hypothétique sur les plaques de Peyer, etc.

Ensuite, tout le monde s'accordait à considérer le syndrome nerveux, *non pas comme une manifestation directe et autonome du virus ourlien, mais comme une « répercussion », une « métastase » plus ou moins paradoxale, de l'orchite ourlienne*, comme une « fonction » de cette dernière. Nous ne pouvons pas nous arrêter ici plus longuement sur ce point intéressant de l'histoire de la méningite ourlienne. Contentons-nous de rappeler le tableau classique de Trousseau, ainsi que son explication pathogénique. Rappelons la manière classique de décrire l'évolution du syndrome nerveux : « Pendant le transport de la maladie sur les testicules, il peut survenir un état « d'apparence grave », etc. ; mais « les craintes se « dissipent, comme par enchantement, avec l'apparition du gonflement testiculaire » (Grisolle) (33).

Enfin, ce qui semble, surtout, caractéristique pour cette période « préhistorique », c'est qu'elle ne voyait, au fond, que les cas tout à fait exceptionnels, les cas mortels ou, du moins, à allures particulièrement

dramatiques et « épouvantables », cas, qui font penser « à ces scarlatines malignes qui tuent en quelques « heures », etc. (Trousseau).

Personne ne songeait, à cette époque, à voir dans les manifestations d'ordre nerveux, une expression normale de l'affection ourlienne, à les faire rentrer dans le « plan morbide » même de cette dernière.

Liégeois (34) exprime certainement l'opinion courante de l'époque (1891), en disant : « Les manifestations cérébrales et méningitiques des oreillons... sont rares, que dis-je ? exceptionnelles. »

Et l'on cherchait naturellement à expliquer l'apparition *exceptionnelle* de ces manifestations par des circonstances « extrinsèques », indépendantes du virus ourlien lui-même : traitement intempestif, médication « répercussive » (A. Cooper (10), J.-P. Franck (35), Rob. Hamilton (1), etc.) ; terrain particulièrement fragile, touché par l'alcoolisme, le paludisme, etc., toutes circonstances que l'on pouvait invoquer tant que l'on considérait le syndrome nerveux comme tout à fait exceptionnel dans les oreillons.

CHAPITRE VII

Comme trait de passage entre cette période, que nous appelons « préhistorique », et l'époque contemporaine, qui débute par l'étude de Chauffard et Boïdin, il nous semble rationnel de placer la thèse de René Monod, en 1902 (36).

R. Monod, interne dans le service de Hutinel, étudiait, à cette époque, les manifestations méningées au cours des affections broncho-pulmonaires, chez les enfants. Voulant « se procurer du liquide « céphalo-rachidien normal », pour avoir un étalon, il fait une ponction lombaire chez *un enfant* atteint d'oreillons, à évolution normale, sans « aucun symptôme indiquant une infection, même légère, « des méninges ». Et il fut « tout étonné » de constater une « lymphocytose comparable à celle de « la méningite tuberculeuse ». Il eut la curiosité de ponctionner sept autres enfants, dans *les mêmes conditions*, et obtint, chez cinq, des résultats aussi positifs (V. Th. Monod et Hutinel, *Leçon clinique*, in *Bullet. médic.*, 1910) (37). Cette « découverte » d'une lymphocytose rachidienne intense, chez six sur huit ourliens, en dehors de tout syndrome clinique correspondant, aurait pu ouvrir la nouvelle ère dans l'histoire de la méningite ourlienne. Malheureusement, son auteur l'a faite, comme nous l'avons vu, d'une manière absolument fortuite, par un pur hasard, non guidé par aucune idée directrice. Et il n'a su en tirer aucune conclusion intéressante.

Ce mérite a échoué à Chauffard et Boidin.

Dans leur communication, déjà citée, basée seulement sur deux cas, mais merveilleusement bien observée, ils ont créé la méningite ourlienne, dans sa conception actuelle. C'est-à-dire comme syndrome nerveux, d'ordre, surtout, méningé, plus ou moins *banal et nullement dramatique* dans ses allures,

parfois *assez fruste* et monosymptomatique (« Bradycardie isolée »). Syndrome fréquent, au cours des oreillons indépendamment de toute localisation testiculaire, syndrome auquel correspondent des *modifications intenses et prolongées* dans le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs ont tiré de leurs observations cette conclusion logique que « la réputation de bénignité » de l'affection ourlienne « est, peut-être, moins légitime qu'on ne la croirait ».

Et ils ont posé ce problème important, au point de vue pathologie générale, à savoir, s'il ne conviendra pas « de réserver aux oreillons une place dans le « déterminisme étiologique » de différentes maladies chroniques de l'axe cérébro-spinal.

Mais la notion de « méningite ourlienne », créée par Chauffard et Boidin, n'est pas sans reproches. En effet, tout en établissant la fréquence, la banalité relative de la réaction méningée, au cours des oreillons ; tout en voyant la disproportion entre les réactions clinique et cytologique, les auteurs se *refusent* catégoriquement d'admettre la *constance* de celle-ci, en dehors de tout symptôme clinique de nature méningée. Ils ne sont nullement convaincus par la constatation de R. Monod : le nombre relativement restreint de cas, le terrain particulier ou « essentiellement propice aux réactions méningées » (enfants), le caractère fortuit de l'observation, tout les invite au scepticisme.

CHAPITRE VIII

La question en était là, quand Teissier et Schaeffer (en 1910) (38), au cours de leur étude sur la « Bradycardie ourlienne », pratiquent la rachicentèse sur un nombre respectable (45) d'ourliens, et constatent une lymphocytose plus ou moins intense dans 65 o/o de cas, tandis que, *cliniquement, on ne pouvait parler d'une réaction méningée, aussi modeste soit-elle*, qu'à peine dans 23 o/o de cas.

Ces auteurs ont, donc, pu constater la méningite *purement histologique, cliniquement absolument latente*, dans plus de 40 o/o d'oreillons. D'ici à admettre la *constance* de la méningite ourlienne cyto-logique il n'y avait qu'un seul pas, pour ainsi dire. Pourtant, Teissier et Schaeffer ne l'ont pas fait.

Ils ont, peut-être, soupçonné cette constance, et une phrase dans leur communication, semble même le faire penser.

Ils disent, en effet, au sujet de leurs 35 o/o de cas « négatifs : « Il se peut que la ponction négative... fût « devenue ultérieurement positive. Dans le petit « nombre de cas, où la répétition de la ponction « nous a paru justifiée, la réaction seconde a été la « plus marquée. »

Mais, si ces auteurs l'ont supposée, ont admis sa possibilité, ils n'ont rien fait pour la démontrer, pour prouver la réalité de cette constance.

CHAPITRE IX

Cette preuve de la *constance absolue* de la réaction méningée histologique *dans tous les cas d'oreillons*, accompagnée ou non d'orchide, présentant ou non des phénomènes d'ordre nerveux, cliniquement appréciables, cette preuve, c'est notre maître, M. de Massary, et nous-même, qui l'avons donnée, dans deux communications, présentées, en juin 1917, à l'Académie de Médecine et à la Société médicale. Nous avons pu effectuer notre travail dans des conditions très favorables. Matériel clinique aussi riche que l'on puisse souhaiter : à cette époque-là, nous avons déjà vu passer devant nos yeux plus de 500 cas d'oreillons (ce nombre a plus que doublé, vers le mois de février 1919, quand nous avons quitté Androl).

Le contingent de nos malades fut composé par des militaires *de tout âge* : jeunes recrues de dix-huit ans et vieux territoriaux approchant la cinquantaine, terrain nullement « propice aux réactions méningées », comme c'était le cas, dans les observations de R. Mnod, selon la critique théorique plutôt, de Chauffard et Boidin.

Nous avons eu en outre, la bonne fortune de pouvoir étudier la question sur des *représentants de trois races différentes*, blanche, noire et jaune ; ainsi que pendant *plusieurs poussées épidémiques*. Nous avons

donc, pu démontrer que *tous les âges, toutes les races et tous les « génies » épidémiques* sont également sujets à la *loi de constance* de la réaction méningée histologique, au cours des oreillons.

Dans notre étude nous avons été favorisés encore à un autre point de vue. En effet, nous ne sommes pas « tombés » sur notre loi fortuitement ou d'une manière « contingente », pour ainsi dire comme ont fait leurs constatations R. Monod et Teissier-Schaeffer. Au contraire, nous avons poursuivi nos recherches, guidés par une idée directrice et dans le but déterminé de vérifier, de contrôler, une vérité, qui nous *semblait probable déjà depuis longtemps*. Frappés par la constatation « presque constante » de la bradycardie ourlienne, nous avons, dès 1915, conçu un « soupçon » au sujet de la constance de la réaction méningée. Et, dans un travail qui fut présenté à la Société médicale, en 1916, nous avons dit que ce ralentissement du pouls « pourrait être un argument « en faveur d'une réaction méningée atténuée, qu'il « faudrait dès lors considérer comme *presque constante* ». (Disons, entre parenthèse qu'à cette époque-là, nous ne connaissions ni la thèse de Monod, ni la communication de Teissier-Schaeffer).

La chose nous paraissait pourtant trop paradoxale l'idée trop hasardeuse.

Et nous avons entrepris notre étude d'une manière systématique et méthodique, en ayant soin de *choisir les cas les plus probants*, c'est-à-dire les cas à évolution la plus « normale », cliniquement les plus

indemnes de toute manifestation méningée (sauf, bien entendu, la bradycardie).

Et nous avons pu ainsi démontrer que la lymphocytose rachidienne est (contrairement à ce qu'avaient admis Chauffard et Boidin, en 1904) *bien le fait de l'évolution normale de l'infection ourlienne*; et énoncer la constance absolue de la réaction méningée cytologique, au cours de cette maladie.

Nous avons eu l'idée d'étudier le liquide céphalo-rachidien, dans les oreillons, non seulement au point de vue cytologique, mais aussi au point de vue physico-chimique (chose qui a été omise par nos devanciers). Et, grâce au concours de M. Luce, docteur en pharmacie, nous avons pu constater, en dehors de l'hypertension très manifeste, que ce liquide est souvent considérablement modifié dans sa composition : *augmentation de l'albumine et du glucose, diminution des chlorures*.

Nous avons pu constater également d'autres détails intéressants, sur lesquels nous ne voulons pas revenir ici.

Nous ne ferons exception que pour la question du « rapport entre les réactions clinique et cyto-chimique dans les oreillons », question qui nous semble mériter, par son importance, un article spécial dans notre thèse.

Sur le rapport entre les réactions méningées, clinique et cyto-chimique dans les oreillons

CHAPITRE X

Existe-t-il un parallélisme entre les réactions méningées clinique et anatomique dans les oreillons ?

Les modifications cytologiques et physico-chimiques du liquide arachnoïdien marchent-elles de pair avec les manifestations cliniques, d'ordre cérébro-méningé, si fréquentes dans cette « curieuse » affection ?

Pourrait-on, par exemple, préjuger, d'après l'intensité de celles-ci, de la gravité relative de celles-là ?

L'étude d'ensemble de nos nombreuses observations personnelles nous autorise à donner une réponse franchement négative à ces questions.

Comme c'est ici un des points les plus caractéristiques et les plus originaux de ce que l'on appelle la « méningite ourlienne », nous nous permettons d'entrer dans quelques détails.

La pratique de la rachicentèse, au cours de ces vingt dernières années, a démontré la « possibilité » d'une discordance entre les données cliniques et les

résultats de l'analyse du liquide cérébro-spinal, dans toutes les méningites, vraies ou « fausses »

Ainsi, Hutinel et Voisin (Tr. Gilbert-Toinot, 1912, vol. 35) disent par exemple : « S'il y a habituelle-
« ment parallélisme entre les modifications..., il n'en
« est pas toujours ainsi... ; d'une part, la possibilité
« des méningites vraies, sans altérations du liquide;
« d'autre part, la possibilité des modifications patho-
« logiques du liquide céphalo-rachidien, sans aucun
« symptôme de méningite », etc., etc.

D'ailleurs, avant même l'ère de la rachicentèse on avait déjà noté des discordances analogues entre la clinique et l'amphithéâtre.

Et Archambault (39) dit, au sujet de la méningite tuberculeuse (la seule bien connue autrefois) : « ... il
« n'y a pas un rapport direct constant entre l'inten-
« sité des troubles cérébraux et la gravité des
« lésions... Ainsi... un cas où le délire avait fait
« complètement défaut... et... à l'autopsie des lé-
« sions... les plus prononcées... chez un autre...
« beaucoup de cris et d'agitation, la pie-mère ne fut
« pas même trouvée enflammée » (Art. méningite, *in* Déchambre).

CHAPITRE XI

Mais tout cela, ce n'est qu'exception et dérogation à la règle ; les auteurs les citent comme des curiosités « possibles ».

D'une manière générale et pour la plupart des cas,

il existe une concordance, plus ou moins parfaite entre les phénomènes cliniques et les altérations du liquide. Et ce dernier peut être considéré à juste titre, comme un témoin fidèle de l'état et du degré de souffrance de l'appareil cérébro-méningé.

Tout autrement les choses se passent dans la méningite ourlienne : c'est l'inverse que nous constatons ici, l'exception ailleurs devient la règle ici. Sous une forme de « loi », on pourrait exprimer les faits de la manière suivante.

Dans les méningites, en général, la concordance entre le syndrome clinique et les modifications du liquide arachnoïdien est la règle, leur dissociation est l'exception; dans la méningite ourlienne au contraire, la dissociation est la règle, la concordance est l'exception.

En effet, rappelons-nous, tout d'abord, la notion, aujourd'hui bien établie, de latence absolue ou quasi-absolue, au point de vue clinique, de la méningite ourlienne, dans le plus grand nombre de cas.

D'après nos observations personnelles, la réaction méningée, *constante* dans les oreillons, au point de vue nisto-chimique, se manifeste *cliniquement* à peine dans 50 o/o des cas.

Teissier et Schaeffer (Congrès franç. de méd. 1910), ont trouvé un chiffre encore plus faible : 10 syndromes cliniques sur 29 réactions méningées cytologiques.

Et dans ces cas, cliniquement latente, on trouve souvent, dans le liquide cérébro-spinal, des modifi-

cations très prononcées : René Monod (Th. Paris 1902), fut le premier à constater « une lymphocytose comparable à celle de la méningite tuberculeuse » chez les ourliens qui « n'avaient présenté aucun symptôme indiquant une infection, même légère, des méninges ». Nous-mêmes, nous en avons observé un très grand nombre de cas analogues. Mais même dans la minorité de cas, où la méningite cyto-chimique ne reste pas absolument latente, où il existe un syndrome méningé clinique, celui-ci est presque toujours très discret. On ne le constate que si on le cherche systématiquement et « de parti pris », pour ainsi dire. Nous sommes, en cela, parfaitement d'accord avec Tessier et Schaeffer, qui disent : « Les troubles méningés étaient assez discrets et auraient pu échapper à un examen moins systématique. » Les formes bruyantes de la méningite ourlienne existent, certes ; mais elles sont rares. Ce sont elles que connaissaient les anciens, et c'est pour cela justement que la méningite ourlienne fut considérée autrefois comme une curiosité.

On voit donc que, même en dehors de la méningite ourlienne latente (qui à elle seule englobe déjà la majorité de cas), les altérations profondes du liquide céphalo-rachidien se trouvent en complète *disproportion* avec les manifestations, modestes presque toujours, du syndrome méningé ourlien. Cette disproportion apparaît d'autant plus frappante, si l'on compare, à ce point de vue, les oreillons avec les autres maladies infectieuses aiguës

capables, elles aussi, de donner lieu à une réaction méningée : scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, rhumatisme, etc. Un scarlatin, un typhique, par exemple, présente assez souvent un syndrome méningé d'intensité notable, qui ne se révèle, dans le liquide arachnoïdien, que par des altérations minimales et, parfois même, nulles. Tandis que, chez un ourlien, à un syndrome d'intensité beaucoup moindre correspond un liquide profondément altéré.

Nous y insistons, parce que la chose n'a pas été, il nous semble, bien comprise par les auteurs. Les oreillons n'ont nullement le monopole exclusif des réactions méningées. Ce qui est propre aux oreillons, ce qui les caractérise, au point de vue réaction méningée, c'est la complète *disproportion* entre l'intensité des modifications histo-chimiques du liquide cérébro-spinal et celle des phénomènes méningés cliniques. Et si, dans la plupart des cas, cette disproportion est en faveur des altérations du liquide (c'est-à-dire altérations bien prononcées correspondant aux phénomènes cliniques discrets), il n'en est pas toujours ainsi. Nous avons, en effet, observé un bon nombre de cas d'oreillons, où, avec un syndrome méningé clinique des plus accusés, l'on ne constata que des anomalies relativement minimales dans le liquide.

Nous pouvons, encore une fois, citer une remarque de Tissier et Schaeffer, à laquelle nous souscrivons pleinement : « Les réactions cellulaires méningées ne sont pas toujours en rapport avec la gravité de l'in-

« fection et ne témoignent pas toujours d'une atteinte « sérieuse des méningés ». (*Loc cit.*)

CHAPITRE XII

Dans le même ordre d'idées, concernant la dissociation entre le syndrome clinique et les modifications du liquide céphalo-rachidien, au cours de la méningite ourlienne, nous avons observé encore un phénomène, qui n'a pas été noté par les auteurs.

Dans un bon nombre de cas, nous avons pu pratiquer chez le même sujet toute une série de ponctions lombaires (jusqu'à 8-9). ce qui nous permet de vérifier le fait suivant. Chez le même sujet, au cours de la même réaction méningée, l'apaisement relatif ou complet des symptômes cliniques coïncidait assez souvent avec un renforcement des altérations cyto-chimiques de liquide arachnoïdien.

Et inversement (mais d'une manière plus rare) : à l'augmentation dans l'intensité du syndrome clinique correspondait une diminution dans l'intensité de l'une ou même de toutes les altérations du liquide. *De sorte que si l'on traçait, chez le même sujet, deux courbes exprimant l'une, l'évolution de la réaction méningée clinique, l'autre celle de la réaction cyto-chimique, on pourrait assez souvent voir ces deux courbes s'entrecroiser.*

Ce fait nous semble présenter un intérêt particulier, parce qu'il rend inapplicable l'hypothèse, qui

vient naturellement à l'esprit et qui a été émise par les auteurs, pour expliquer le manque de parallélisme entre les réactions clinique et anatomique, dans les méningites, en général, et dans la méningite ourlienne en particulier. On est tenté d'admettre et l'on admet que c'est une question de « terrains », de « susceptibilités individuelles ».

Des altérations organiques profondes restent silencieuses, « latentes », chez tel sujet, tandis que, chez tel autre, des altérations plus superficielles et moins prononcées provoquent un syndrome bruyant, parce que la « susceptibilité » de leur système nerveux est toute différente. C'est ainsi que l'on explique par exemple, la « méningite latente », chez le vieillard, et le « méningisme », *sine materia*, chez l'enfant. Nous croyons qu'il y a beaucoup de vrai dans cette hypothèse, en ce qui concerne les méningites, en général. Dans un cas d'oreillons avec réaction méningée clinique extrêmement violente et réaction cytologique très modérée. (Obs XV, Azig-Ould-Larbi, que nous allons rapporter), nous eûmes des raisons de penser que le terrain « meioprologique », un système nerveux en équilibre instable, y était pour beaucoup dans les manifestations de la réaction. Mais cette hypothèse est loin d'être satisfaisante pour l'énorme majorité de cas, où l'on constate, comme nous l'avons vu, de grandes divergences entre les phénomènes cliniques, d'une part, et les manifestations histo-chimiques, de l'autre, — au cours de la méningite ourlienne.

Et, surtout, elle est tout à fait inapplicable à ce phénomène de dissociation que nous avons indiqué en dernier lieu, c'est-à-dire le manque de parallélisme, *chez le même sujet*, entre l'évolution du syndrome clinique, d'une part, et des altérations du liquide arachnoïdien, de l'autre. Il y aura donc lieu de chercher, pour expliquer ce phénomène, une autre hypothèse ; celle-ci sera, peut-être, capable de jeter une nouvelle lumière sur tous les autres phénomènes de même ordre. Nous laissons le champ libre aux hypothèses, en nous bornant au simple exposé des faits, observés par nous-même et par d'autres, et desquels se dégage la conclusion suivante :

La dissociation entre les signes cliniques et les résultats de l'analyse du liquide arachnoïdien, dissociation qui peut se rencontrer, mais d'une manière plus ou moins exceptionnelle, dans toutes les méningites, est, au contraire, la règle, dans la « méningite ourlienne ». En effet :

1° Dans plus que la moitié des cas d'oreillons, la réaction méningée, cyto-chimiquement bien manifeste et indiscutable, souvent, même, très intense reste cliniquement tout à fait muette et « latente » ;

2° Dans le reste des cas, c'est-à-dire, dans la minorité, où il existe un syndrome méningé clinique, celui-ci est presque toujours discret et absolument hors de proportion avec les altérations relativement profondes du liquide arachnoïdien ;

3° Dans certains cas, au contraire, un syndrome clinique des plus alarmants se révèle, dans le liquide,

par des modifications cyto-chimiques plutôt assez modérées.

4° Enfin, chez le même sujet, les réactions clinique et cyto-chimiques sont loin de marcher, dans leur évolution, parallèlement l'une à l'autre.

CHAPITRE XIII

Nous nous permettons, en terminant, de faire la réflexion que voici.

Netter (40), au cours de ses récentes études sur l'encéphalite léthargique, a fait, à plusieurs reprises, certains rapprochements intéressants entre cette affection et les oreillons : virus filtrant, neurotropisme, localisation au niveau des glandes salivaires, etc.

Il nous semble intéressant d'y ajouter la grande analogie, qui existe entre ces deux affections au point de vue que nous venons de traiter ici. En effet, dans l'encéphalite épidémique, le rapport entre les réactions méningées clinique et cytologique semble être (et tous les auteurs sont unanimes sur ce point) aussi « capricieux », aussi déconcertant que dans les oreillons. Achard (41) a tout récemment résumé ce fait, en disant, dans une leçon clinique : « L'examen du liquide céphalo-rachidien, grâce auquel on peut si souvent suivre la marche des processus morbides qui s'accompagnent de lésions méningo-encéphalitiques, ne donne pas une idée d'ensemble de la maladie. »

Comme dans les oreillons, les données, fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien, sont rarement proportionnées aux phénomènes cliniques témoignant, eux aussi, de la souffrance de l'appareil méningo-encéphalitique, au cours de l'encéphalite léthargique.

Seulement, ici (à l'inverse de ce que nous savons être la règle dans les oreillons), ce sont, semble-t-il, les phénomènes cliniques qui dépassent de beaucoup les modifications pathologiques, ordinairement modérées, que l'on constate dans le liquide arachnoïdien. C'est en faveur de la clinique que se manifeste cette disproportion, dans l'encéphalite.

Comme dans les oreillons, on peut voir, au cours de la maladie de Netter, « la méningite (cyto-chimique) continuer à évoluer, alors que cliniquement rien ne la ferait soupçonner » (Barré et Reys, 42). Comme dans les oreillons, on y voit la lymphocytose monter, brusquement et sans aucune cause apparente, de 12 à 90 éléments par millimètres cubes, de 49 à 137, — « alors que la maladie était nettement en voie d'amélioration », alors, même, que le malade « se levait depuis douze jours et pouvait être considéré comme parfaitement guéri » (Achard, (41), René Bénard (43), etc.).

Nous pourrions encore ajouter, comme point d'analogie entre ces deux affections, la fréquence et l'intensité de l'hyperglucorachie.

Seulement, nous avons des raisons de croire que cette dernière est un phénomène banal dans toutes

les « méningites frustes » nullement caractéristique ni pour les oreillons, ni pour l'encéphalite léthargique. Et c'est à tort, d'après nous, que les auteurs lui attachent une certaine valeur diagnostique dans cette dernière maladie.

Nous allons maintenant rapporter quelques-unes de nos observations personnelles ; pour illustrer les divers points de notre thèse.

Nous tenons à faire bien remarquer que ces observations ne sont nullement l'expression de quelques cas isolés, plus ou moins exceptionnels. Au contraire, nous les puisons, pour ainsi dire, « dans le tas », et nous n'aurions que l'embarras du choix, si nous voulions les multiplier.

Répétons que toutes nos observations ont été prises dans le service, et sous la direction, de notre maître, M. de Massary, à l'Hôpital Andral.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Réaction méningée cliniquement nulle. — Histologiquement très intense. — N. B. cytodiagnostics ourlien.

M'barek ben Ali, 22 ans (n° 44, lit 22). entre le 12 janvier 1918 dans le service du D^r Apert, à l'hôpital Andral, pour « état fébrile » : T. s. 39°5. Tous les organes semblent normaux ; l'état général est bon. Le diagnostic reste en suspens et le malade en observation.

Le 14 janvier, M. Apert constate un certain gonflement de la région parotidienne droite et fait transporter le malade comme « suspect d'oreillons », dans le service de notre maître, M. de Massary. Nous constatons aussi une légère asymétrie entre les deux régions parotidiennes ; mais la glande du côté droit n'est pas nettement hypertrophiée.

Aucun phénomène méningé. T. m. 37°4 ; T. s. 39°3. Nous ne pouvons, non plus, nous prononcer catégoriquement sur la nature de cet « état fébrile ».

À l'état général est toujours aussi bon que possible. Le malade réclame, à hauts cris, « à mandjer » (c'est, d'ailleurs, le seul mot français que le malade connaît bien).

Pour éclaircir le diagnostic, nous pratiquons, le 16 janvier, une ponction lombaire :

Hypertension très élevée ;

Limpidité parfaite, mais culot opalescent notable, après centrifugation ;

Lymphocytose incalculable prédominance des « formes transitoires ».

Apyrexie, à partir du 16 mai, le soir.

OBSERVATION II

Réaction méningée clinique nulle. — Réaction méningée cytologique intense.

Len-Wing-Theang, 29 ans (n° 602, lit 15) entre le 26 juillet 1917, troisième jour de maladie.

Parotidite bilatérale. T. 37°8 ; P. 66.

Aucun phénomène méningé.

La température oscille entre 37°2 et 37°6, pendant les deux jours suivants, les 27 et 28 juillet.

Le 29, on note une ascension thermique : T. m. 38°3 et T. s. 39.

Aucun phénomène morbide ne vint compléter le tableau clinique ; l'ascension thermique est éphémère : apyrexie complète à partir du 31.

Première ponction lombaire, le 31 juillet :

Hypertension manifeste ;

Limpidité parfaite ;

Lymphocytose incalculable (N. B. présence des *polynucléaires*).

Deuxième ponction lombaire, le 5 août :

Hypertension très élevée ;

Limpidité parfaite ;

Lymphocytose abondante (60-100 élém. p. ch.).

A noter, au cours de la convalescence, une légère bradycardie (P. 54-60), et pendant trois jours (3-5 août) : de l'abattement général avec inappétence, sans céphalée, ni aucun autre signe méningé.

OBSERVATION III

Aucune réaction méningée clinique. — Réaction cytologique forte. — N. B. cytodiagnostic ourlien.

Déch., Jean, 20 ans (n° 362, lit 27) entre le 17 avril 1917.

Parotidite et sous-maxillite à *peine perceptible* (le malade dit être au troisième jour de la maladie).

Pas d'hyperthermie (la T. au-dessous de 37 degrés), ni aucune autre manifestation pathologique P. 68.

Le matin du 20 avril, le malade nous raconte à la visite, qu'en se levant, il a ressenti « comme un coup de sang à la tête », accompagné de quelques vertiges. Aucun signe objectif.

On pratique, le 20 avril, une ponction lombaire :

(En partie, pour établir le diagnostic d'oreillons) ;

Hypertension considérable (jet fort, continu).

Limpidité absolue ;

Lymphocytose abondante (100-120 p. ch.).

OBSERVATION IV

Réaction méningée clinique minime. — Réaction méningée cytologique intense. — N. B. — Disparition presque complète du glycose.

Boud., Paul, 29 ans (n° 435, lit 23), entre le 6 mai 1917.

Deuxième jour de maladie. Parotidite bilatérale. T. 38 degrés ; P. 60.

Aucun phénomène nerveux ; excellent état général : le malade frappe par sa constitution particulièrement vigoureuse ; il semble être doué d'un équilibre nerveux parfait.

Le 8 mai, la température est presque normale (37°4 matin et soir). Mais le lendemain, 9 mai, le malade se plaint d'avoir « la tête lourde » et l'on constate une légère hyperthermie : T. m. 38°4 (avec P. 60). T. s. 39 degrés. L'état général reste aussi bon que possible. Dès le 10 mai, d'ailleurs, la température baisse (le 10 mai, T. m. 38 degrés, P. 52 !) ; apyrexie à partir du 12 mai.

Le 10 mai, ponction lombaire :

Hypertension considérable ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose incalculable ;

Albumine : 0 gr. 20-30 centigrammes (Sicard).

Chlorures : 7 gr. 02 ;

Glucose : traces indosables (!!).

A noter : pendant toute la durée de la convalescence (sorti le 25 mai), le pouls oscille autour de 50 ; la céphalée persiste, toujours très modérée. Jamais aucun signe méningé objectif (en dehors de la bradycardie), sauf un vomissement le 14 mai, sans caractère dit « cérébral », d'ailleurs.

OBSERVATION V

Réaction clinique très modérée (ralentissement et instabilité du pouls ; vomissements) ; réaction cytologique très intense

L... Paul, âgé de 19 ans (n° 589), entre le huitième jour de

maladie, le 12 juillet 1917. Orchite droite (Parotide bilatérale avant l'entrée dans le service). T. 39°8.

Aucun phénomène d'ordre méningé, sauf constipation et 3 vomissements avant l'entrée, qui, d'après la description du malade, avaient le caractère « cérébral » (?).

A noter : ligne de Sergent nette.

L'état général est bon ; la pyrexie elle-même est de courte durée et cesse à partir du 14 juillet, le soir.

La première ponction lombaire, le 14 juillet :

Hypertension considérable (jet fort et continu) ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose *incalculable*.

On note, le 15 juillet, 3 vomissements « cérébraux » ; pouls ralenti et instable.

Le 16, 1 vomissement cérébral ; P. mêmes caractères.

Le 17, état nauséux avec une certaine raideur de la nuque ; P. mêmes caractères.

Tout va bien à partir du 18 juillet, sauf le pouls qui reste lent et instable.

Deuxième ponction lombaire le 19 juillet :

Hypertension modérée ;

Limpidité parfaite ;

Lymphocytose *incalculable*.

Le 25 juillet, troisième ponction lombaire .

Hypertension notable ;

Limpidité parfaite ;

Lymphocytose abondante ;

OBSERVATION VI

Réaction méningée clinique très modérée. — Réaction méningée histotechnique exceptionnellement intense. — N.B. aspect louche et forte hyperalbuminose.

M... Ralph (n° 470, lit 3), entre le 20 mai 1918, cinquième jour de maladie.

Parotidite droite. T. m. 39°1 ; P. 72 ; T. s. 39°6.

Aucun phénomène méningé, sauf un vomissement dans la journée.

Le lendemain, le 21 mai, T. m. 38°3 et P. 58 (!)

On trouve une ébauche minime de Kernig, mais pas de céphalée, ni raideur. T. s. 38°2.

Rien de changé le 22 mai ; T. m. 38°6 ; T. s. 38°5.

Le 23, on note de l'abattement assez marqué avec céphalée modérée ; Kernig ébauché. T. m. 39°1 ; P. 66 (!) ; T. s. 38°7. (à noter en passant chez ce malade une certaine inversion de la courbe thermique. Nous en avons observé, mais très rarement, des exemples, plus démonstratifs même, au cours des oreillons).

Le 23 mai, ponction lombaire :

Hypertension modérée ;

Aspect légèrement *louche*, moiré ;

Leucocytose *énorme*, incalculable (beaucoup d'éléments gigantesques à noyaux bilobés ; quelques poly).

Albumine : 0 gr. 70-80 (Sicard).

Température oscille entre 37°5 et 38 degrés pendant trois jours encore ; apyrexie depuis le 27 mai.

OBSERVATION VII

Réaction méningée clinique nulle. — Réaction méningée cytologique intense. — B. Première ponction lombaire négative; suivantes positives.

B... Moussa, 19 ans (n° 437, lit 6), entre le 6 mai 1917, troisième jour de maladie. Parotidite bilatérale. T. s. 39°2. Pas de céphalée. Raideur et Kernig à peine ébauchés. La température baisse dès le lendemain. Apyrexie à partir du 9 mai. **Aucun phénomène méningé.**

La première ponction lombaire, du 9 mai, montre un *liquide normal* (avec glucose : 0 gr. 43).

La convalescence évolue franchement, non interrompue par aucun phénomène morbide.

On pratique, le 14 mai, une deuxième ponction lombaire :

Hypertension très élevée (jet fort et continu) ;

Limpide, mais culot opalescent, après centrifugation ;

Lymphocytose incalculable (+ nombreuses « formes transitoires ») ;

Glucose : 0 gr. 625 ;

Chlorures : 7 gr. 16.

Le 22 mai, troisième ponction lombaire :

Hypertension notable ;

Limpide (« flocons fibrineux »?) ;

Lymphocytose notable (30-35 p. ch.).

Le 31 mai, quatrième ponction lombaire :

Hypertension modérée ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose manifeste (15-20 p. ch.) (Les éléments cel-

lul. sont légèrement déformés ; on voit des « débris cellulaires »).

A noter : le malade reste dans le service jusqu'au 4 août, pour état bronchitique avec légère hyperthermie (38 degrés). Mais jamais on ne constate aucune manifestation méningée.

OBSERVATION VIII

Réaction clinique très fruste (Bradycardie isolée). — Réaction histo-chimique très forte.

T... ben M'barrec, 25 ans (n° 108, lit 15), entre le 2 février 1918, cinquième jour de maladie. Parotidite et sous-maxillite bilatérale bien prononcées. T. 38°2. Le lendemain matin, T. m. 39°8; P. 84.

Le malade n'accuse aucun trouble, ne se plaint de rien, ne souffre nullement de la tête, ne présente aucune trace de raideur ou de Kernig.

Le 4 février, même état; T. 39°5; P. 62 (!!).

Première ponction lombaire le 4 février :

Hypertension modérée (gouttes pressées);

Limpide, mais culot opalescent très notable;

Lymphocytose *incalculable* (avec « formes transitoires », gros mono et quelques polynucléaires).

Albumine : 0 gr. 40-50 (Sicard).

A partir du 5 février, apyrexie.

Pouls légèrement ralenti (52-56) pendant plusieurs jours encore.

Le 16 février, deuxième ponction lombaire :

Hypertension modérée;

Limpidité parfaite;

Lymphocytose abondante ;

Albumine : 0 gr. 70-80 (Sicard).

Le 21 février, troisième ponction lombaire :

Hypertension modérée ;

Limpidité parfaite ;

Lymphocytose abondante (les éléments commencent à se désagréger).

OBSERVATION IX

Pas de réaction méningée clinique, réaction cytologique intense ; apparition tardive d'un petit syndrome méningé, coïncidant avec la diminution de la lymphocytose.

B... Brahim ben Salem, vingt ans (n° 387, lit 124), entre le 22 avril 1917.

Parotidite bilatérale. T. 38 degrés ; P. 84.

Aucune manifestation cérébro-méningée ; bon état général. Mais l'apyrexie tarde à s'établir, la température oscille autour de 38 degrés, monte, même, à 38°8 (le matin du 28) ; rien qui puisse expliquer cet état subfébrile prolongé.

Le 24 avril, première ponction lombaire :

Tension normale ;

Limpidité parfaite ;

Lymphocytose modérée (15-20 p. ch.).

Enfin, le 30 avril, le matin, on constate une *orchite* droite, peu développée.

La fièvre a plutôt baissé : T. m. 37°4. Mais elle se rallume bientôt, atteint 39°6 (le soir du 1^{er} mai) et 40 degrés (le soir du 2). Elle baisse rapidement, à partir de ce moment apyrexie, à partir du 4 mai.

Encore pendant cette période fébrile, accompagnant l'orchide, on ne dépiste *aucun phénomène méningé*.

Le 4 mai, deuxième ponction lombaire :

Hypertension modérée (gouttes précipitées) ;

Limpidité parfaite ;

Lymphocytose *incalculable*.

Le 15 mai, troisième ponction lombaire :

Lymphocytose notable (30-40 p. ch.).

Le 22 mai, quatrième ponction lombaire :

Lymphocytose assez notable (20-25 p. ch.) déjà altérés légèrement.

Vers le 24 mai, apparaît un léger syndrome méningé (?) : Céphalée, abattement, légère raideur ; vomissements répétés, biliaires. Pas de Kernig, ni réaction fébrile. Tout se termine, d'ailleurs, par l'évacuation d'un *Ascaris*, au cours d'un vomissement.

Deux ponctions lombaires ont été encore pratiquées, le 29 mai et le 5 juin, qui ont montré la *diminution* progressive de la lymphocytose, malgré l'apparition du syndrome clinique.

OBSERVATION X

Réaction méningée clinique minime, réaction méningée cytologique forte ; reprise de celle-ci, sans phénomène clinique aucun.

A... Ali ben Tahor (n° 354, lit 3), entre le 15 avril 1917.

Parotide gauche. T. 38°5 ; P. 84.

Céphalée modérée ; Kernig ébauché. Pas de raideur (à noter : état général médiocre avec sommet gauche qui paraît « suspect », à l'auscultation et à la percussion. Examen des crachats négatifs).

La température est à 37 degré, le 17 avril ; oscille entre 37 degrés et 38°2, les 18 et 19.

Apyrexie définitive, à partir du 20 avril.

Le 24, on note : « Reprise de la céphalée, raideur et Kernig assez marqués » ; mais sans réaction thermique : T. 36°9 ; P. 90.

On fait une première ponction lombaire :

Tension normale ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose abondante (100-150 par champ).

Rien à noter les jours suivants, sauf instabilité du pouls (60-84), le 27 avril, et son ralentissement (P. 48), les 28 et 29.

La céphalée et la raideur se dissipent ; le Kernig persiste un peu plus longtemps.

Le 3 mai, deuxième ponction lombaire :

Tension normale ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose notable (25-30 p. ch.).

Le 17 mai, troisième ponction lombaire :

Hypertension notable (jet et gouttes précipitées) ;

Limpide (« flocons fibrineux » ?)

Lymphocytose notable (25-30 p. ch. ; N. B., présence des « formes transitoires » et quelques polynucléaires »).

Le 23 mai, quatrième ponction lombaire :

Hypertension considérable (jet continu) ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose *quasi-normale* (4-5 par champ ; « débris cellulaires »).

Le 2 juin, cinquième ponction lombaire :

Hypertension considérable (jet fort et continu) ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose *très marquée*.

N. B. comparer les résultats, au point de vue lymphocytose rachidienne, de la quatrième et de la cinquième ponction lombaire.

Le malade fut évacué le 3 juin ; on n'a pas pu suivre plus loin la courbe de la réaction cytologique.

OBSERVATION XI

Evolution « capricieuse » de la réaction cytologique : sa reprise sans cause clinique apparente.

Bens... m'Barek, 20 ans (n° 384, lit 9), entre le 22 avril 1917.

Parotidite bilatérale. T. 37°2.

Céphalée ; raideur et Kernig ébauchés.

La température monte graduellement, dès le matin même du 23 avril, atteint, le soir du 24, 39°4. En même temps, les signes méningés deviennent plus accentués. Vomissements répétés, assez pénibles (évacuation d'un Ascaris, au cours d'un vomissement, le 25 avril).

Le 23 avril, première ponction lombaire :

Hypertension notable ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose notable (30-40 p. ch.) ;

Chlorures : 6 gr. 727.

Glycose : 1 gr. 10 ;

Urée : 0 gr. 27 ;

Déferescence, à partir du 25, le matin ; apyrexie, le 27 ; mais le 29, la T. m. remonte à 39 degrés (avec P. : 76), et l'on

constate l'apparition d'une *orchite* droite avec reprise des phénomènes méningés modérés. Tout rentre dans l'ordre à partir du 2 mai.

Le 2 mai, deuxième ponction lombaire :

Hypertension modérée ;

Lymphocytose très modérée (8-10 p. ch.).

Rien à noter, au point de vue clinique, sauf la bradycardie (P. : 50-48-42-46-54), jusqu'au 13 mai, quand le thermomètre marque 38°1, sans aucun autre symptôme morbide, objectif ou subjectif.

On pratique alors, le 13 mai, la troisième ponction lombaire :

Hypertension modérée ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose *abondante* (80-100 p. ch.).

Le 2 juin, quatrième ponction lombaire :

Hypertension considérable (jet fort, continu) ;

Limpide (« flocons fibrineux » ?)

Lymphocytose notable (40-50 p. ch., « formes transitoires » ; présence des « débris cellulaires »).

Le 9 juin, cinquième ponction lombaire :

Hypertension modérée ;

Limpidité absolue ;

Lymphocytose notable.

OBSERVATION XII

Réaction méningée clinique et cytologique intenses ; évolution « croisée » de ces réactions : l'apogée de celle-ci coïncide avec la sédation de celle-là.

Pag. Louis, âgé de 37 ans (n° 490, lit 12), entre le 17 mai 1917, quatrième jour de maladie.

Parotidite bilatérale. T. m. 39°6 ; P. 80 (régulier).

Présente un syndrome méningo-typhique assez impressionnant : céphalée d'une intensité exceptionnelle dans les oreillons, le malade pousse des plaintes et des gémissements continuels ; raideur et Kernig très accentués (angle obtus : 130-140°) ; hypéresthésie des globes oculaires exagérée ; hypéresthésie musculo-cutanée ; *cryesthésie* (le malade grelotte en plein mai, ne se laisse pas découvrir pour l'examen).

Constipé depuis trois jours ; vomissement de caractère « cérébral » au moment de l'examen. Trousseau-négatif ; Sergent positif, mais peu accusé.

La ponction lombaire, pratiquée dans la matinée même du 17, donne :

Tension normale, limpidité parfaite, lymphocytose abondante (80-90 éléments par champ microscopique ; immersion 1/15).

Une amélioration se dessine nettement, dès le lendemain, 18 mai : T. m. 38°7, céphalée et Kernig notablement diminués ; l'état général est meilleur ; mais la raideur est toujours bien prononcée, et le malade a encore deux vomissements du même caractère « cérébral ».

Les jours suivants, l'amélioration progresse rapidement, et le 21 mai en note : apyrexie avec *sédation* de tous les phénomènes cliniques.

On pratique alors, c'est-à-dire le 21 mai, une deuxième ponction lombaire :

Hypertension considérable, limpidité absolue, lymphocytose *incalculable* (présence des « formes transitoires » et des « cellules gigantesques »).

Albumine : 0 gr. 50 (à l'appareil de Sicard).

La convalescence se poursuit régulièrement.

Rien à noter, au point de vue clinique.

Le 2 juin, troisième ponction lombaire :

Hypertension considérable, limpide (« flocons fibrineux » ?) lymphocytose très abondante (jusqu'à 150 éléments par champ microscopique, lymphocytes + mono de toutes les dimensions ; début d'altération et « débris cellulaires »).

Le 9 juin, quatrième ponction lombaire :

Hypertension modérée, limpide (« flocons fibrineux » ?), lymphocytes : 60-80 par champ (beaucoup d'éléments intacts + « débris cellulaires »).

OBSERVATION XIII

Réaction méningée clinique assez intense ; réaction méningée cytologique modérée et fugace

Mah... ben Hadj (n° 602, lit 14), entre le 25 juillet 1917, cinquième jour de maladie.

Parotidite bilatérale (peu volumineuse) et testicules hypertrophiés, mais indolores et de consistance normale. T. m. 39°2 ; P. 92.

Courbature générale prononcée, céphalée, vomissements, épistaxis, ébauche de raideur ; pas de Kernig, ni hyperesthésie des globes oculaires.

Le même jour, 25 juillet, première ponction lombaire.

Hypertension notable (gouttes très pressées), limpidité absolue.

Lymphocytose manifeste, mais relativement *modeste* (25-30 par champ microscopique).

Le lendemain, l'état du malade a plutôt empiré : en dehors de la courbature générale très prononcée (abattement, gémissement, etc.), on constate de la raideur avec Kernig bien accusés. Remarquons, pourtant, que la céphalée d'hier a presque complètement cédé (à la ponction lombaire ?).

La T. m. 39°7 ; P. 74.

Le 27 juillet : T. m. 37°8 ; P. 48 (!) ; T. s. 38°5.

Le 28 juillet : T. m. 38 degrés ; P. 54.

On pratique alors (28 juillet) une deuxième ponction lombaire.

Hypertension notable.

Limpidite absolue.

Lymphocytose très modérée (10-12 p. ch.).

Apyrexie à partir du 30 juillet.

Légère bradycardie au cours de la convalescence.

OBSERVATION XIV

Réaction méningée et surtout thermique, très intenses ; réaction méningée cytologique relativement très modérée

Quin... Célestin, 19 ans (n° 904, lit 29), entre le 1^{er} octobre 1918, troisième jour de maladie.

Parotidite bilatérale. T. 37°6.

Dans la soirée du 2 octobre, le malade se plaint de la tête, passe une nuit très agitée et ne dort presque pas. Le matin du 3 octobre, la T. m. est à 39 degrés avec P. 78. Céphalée intense, mais pas de raideur, ni Kernig.

Le soir la T. monte à 40°8.

Le 4 octobre, T. m. 40°4 ; P. 96. Céphalée très intense ; raideur existe, ainsi qu'une ébauche de Kernig. Myosis

avec hypéresthésie des globes oculaires. On fait (4 octobre)
une première ponction lombaire :

Hypertension énorme.

Limpidité parfaite.

Lymphocytose *modérée*.

Le soir, la T. atteint 41°2.

Rien de changé, le 5 : T. m. 40 degrés et P. 92 ; T. s.
41°3.

A partir du 6, l'hyperthermie diminue, l'état général
s'améliore, mais la convalescence est traînante : albuminurie,
légère et passagère ; conjonctivite, épistaxis ; céphalée per-
sistante. Bradycardie (P. 54-56).

Le 8 octobre, deuxième ponction lombaire.

Hydertension modérée.

Limpidité absolue.

Lymphocytose *assez modeste* (15-20 par champ).

OBSERVATION XV

*Réaction méningo-typhique cliniquement très violente, hystologi-
quement très modérée ; chez un sujet avec un système nerveux,
probablement « méiopragique ».*

A...-Ould-Larbi (n° 107, lit 18), entre le 1^{er} février 1918,
troisième jour de la maladie. Parotidite bilatérale. T. 38 de-
grés ; P. 90. Constipé depuis quelques jours. Pas de cépha-
lée, ni aucun signe méningé objectif. Bronchite.

Le lendemain, 2 février, même état général avec T. m.
39 degrés et P. 74 ; T. s. 38 degrés.

Apixie, le 3 février et le matin du 4 ; mais dans la soirée
du 4 février, la fièvre réapparaît et atteint, le matin du 5, 40°2
avec P. 98.

On constate, en ce moment, le début d'une orchite gauche et, surtout, un état général très sérieux : prostration extrême, céphalée intense, raideur marquée ; pas de Kernig.

Transpiration très abondante, le malade « nage », pour ainsi dire, dans ses sueurs (v. première ponction lombaire) .

Le jour suivant, le 6 février, l'état du malade semble encore empirer : la prostration est excessive ; le malade, couché en chien de fusil, présente un facies hébété, les yeux hagards ; petites secousses et mouvements choréiformes ; contractions spasmodiques des muscles de la face ; carphologie. Photophobie et hyperesthésie des globes oculaires. Pupilles normales, au point de vue dimensions et réaction à la lumière. Raideur très prononcée ; toujours pas de Kernig. Incontinence des matières fécales.

La nuit du 5 au 6 fut très agitée, insomnie complète avec délire onirique (rêve, surtout, des pommes (?), d'après ses compatriotes. Ces derniers, qui le connaissent depuis longtemps, affirment qu'il *fut toujours* « à moitié fou » et croient qu'il l'est devenu tout à fait maintenant).

Le soir, la T. monte jusqu'à 41°2 avec P. 112.

Le 7 février, le malade sort de l'état subcomateux de la veille, mais il est encore très prostré, le délire continue ; on constate toujours des soubresauts dans tout le corps, et, surtout, dans les membres supérieurs ; mâchonnements des lèvres, roulement des globes oculaires, grimaces bizarres, regard égaré. Transpiration très abondante. *Orchite double*.

La T. 39°2 ; P. 90.

A partir du 8 février, l'amélioration devient nette :

T. m. 38°4 et P. 90 ; T. s. 37°2.

Transpiration aussi abondante.

Apyrexie à partir de ce moment et convalescence assez rapide (sauf albuminurie notable, 1 gramme par litre, pendant une dizaine de jours ; hypotension artérielle légère :

$$\text{T. A. } \frac{13}{7} \quad \frac{12,5}{8,5}.)$$

Deux *ponctions lombaires* furent pratiquées, le 5 et le 8 février, c'est-à-dire, au début et à la fin de la réaction méningo-typhique violente.

Toutes les deux ont révélé une leucocytose rachidienne *très modérée*.

CONCLUSION

Notre observation personnelle, très étendue (plus de 1200 cas), ainsi que l'étude des documents. Fournis par les auteurs qui se sont occupés de la question, nous amènent à formuler, sur la « méningite ourlienne », au point de vue clinique et cyto-chimique, les « lois » suivantes :

1: La « méningite » cyto-chimique, révélée par les modifications du liquide céphalo-rachidien, est absolument *constante*, au cours des oreillons : elle forme partie intégrante de la maladie, dans son « évolution normale », semble entrer parfaitement dans le « plan morbide » même du virus ourlien, éminemment « *neurotrophe* ».

2. Elle est *toujours* manifeste est suffisamment bien accusée ; le plus souvent elle est forte ; assez souvent, elle est, même *très intense*.

3. Elle est variable et « capricieuse » dans le moment de son apparition et de sa disparition: le plus souvent précoce, elle apparaît, parfois, assez tardivement, « à l'occasion » d'une « complication » quelconque (orchite, p. ex.), ou bien sans aucune « occasion » apparente ; assez *durable* ordinairement

(50-90 jours et même, davantage, d'après Chauffard), elle est parfois assez fugace.

5. La « méningite ourlienne » clinique, au contraire, n'est qu'une manifestation fréquente, mais nullement constante et obligatoire, du virus ourlien.

5. Elle manque totalement dans *la plupart* des cas d'oreillons, où, avec la meilleure volonté, il est impossible de relever aucun syndrome méningé caractérisé cliniquement ; elle est presque toujours *très modeste*, peu bruyante, à peine manifeste (même, dans les cas où elle existe) : il faut souvent la chercher systématiquement et « de parti pris », pour la constater ; les cas d'oreillons, à syndrome méningé violent, intense et vraiment impressionnant, sont tout à fait *exceptionnels*.

6. Elle est parfois très précoce, apparaissant avant toute autre manifestation de la maladie (« méningite préourlienne ») ; rarement tardive (après le quinzième jour de la maladie) ; elle apparaît, le plus souvent, vers le sixième-dixième jour après le début de l'affection ; elle est presque toujours d'une *durée éphémère* (3-5 jours, 10 jours, au maximum) ; les cas d'une durée plus longue forment une minorité infime.

7. La « méningite ourlienne » clinique, aussi bien que cyto-chimique, est absolument « autonome » indépendante de l'orchite ; à l'encontre de ce qu'affirmaient les auteurs anciens et même modernes.

8. Les deux syndromes méningés, clinique et histo-

chimique, dans leur degré d'intensité, dans leur durée et dans toute leur évolution, semblent être indépendants l'un de l'autre : à un syndrome clinique nul ou minime correspond souvent un syndrome histo-chimique très intense ; et inversement, à un syndrome clinique violent correspond parfois un syndrome cyto-chimique modéré. Chez le même sujet, ces syndromes sont loin de suivre une marche parallèle, leurs « courbes » s'entrecroisent assez souvent. Donc, ce qui caractérise les oreillons, comme affection à virus « neurotrophe », ce n'est ni la fréquence, ni surtout, l'intensité des phénomènes nerveux cliniques, qui les accompagnent. C'est seulement, d'une part, la *constance* de leur « ménin-gite » histo-chimique, constance qui n'existe dans aucune autre affection analogue ; et de l'autre, la *disproportion* énorme, frappante et « paradoxale », entre l'intensité de cette réaction cyto-chimique et celle du syndrome clinique, qui lui correspond.

Vu : le Président de la thèse,

CHAUFFARD

Vu le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne rapportons ici que les auteurs que nous avons cités directement, dans notre thèse.

Pour une bibliographie plus complète, on peut s'adresser à l'article de Laveran, in *Déchambre*, aux thèses de Monin (Th. Paris, 1877), de Herber (Th. Paris, 1898-1899, n° 25), de Feliciano (Th. Paris, 1907), etc., etc.

1. *Hamilton (Robert)*. — *Transact. of Royal Soc. of Edinb.* 1790, vol. II, p. 59-71.
2. *Bouchut*. — *Traité prat. des malad. des nouveaux-nés*, etc., 5^e éd. Paris, 1868.
3. *Comby*. — *Traité des maladies de l'enfance*.
4. *Heilly (Eug. d')*. — *Nouv. Dictionn. de médec. et de chirurgie*, art. Oreillons.
5. *Gullen*. — *Elém. de médec. prat.*, trad. Bosquillon. Paris, 1819, t. I. (N. B. La 1^{re} édit. date de 1785-7).
6. *Tissot*. — *Avis au peuple sur la santé*, 5^e édit. Lyon, 1772.
7. *Lieutaud*. — *Précis de méd. prat.*, etc., 2^e éd. Paris, 1781, t. II, p. 146.
8. *Capuron*. — *Traité des malad. des enfants*, etc. Paris, 1820.
9. *Franck (J.-P.)*. — *Traité de méd. prat.*, trad. Gaudereau. Paris, 1820, t. II, p. 72-80.
10. *Astley Cooper*. — *Œuvres chirurgic.*, trad. Chassaignac et Richelot. Paris, 1835, p. 355.
11. *Grisolle*. — *Traité de pathol. interne*, 9^e édit., 1865, t. I.
12. *Vidal de Cassis*. — *Traité de pathol. externe et de méd. opérat.*, 5^e édit., 1861, vol V, p. 363-365.

13. *Gaillhard*. — Oculous, sa nature, etc. Th. Montpellier, 1877, n° 41.
14. *Catrin*. — Revue générale sur les oreill., in Gaz. des hôpit., 1895.
15. *Monin*. — Ess. crit. sur la pathog., etc. de l'oreill. Th. Paris, 1877, n° 540.
16. *Cadet de Gassicourt*. — Tr. clin. des mal. de l'œil., 2^e éd., 1886-1887, t. II.
17. *Trousseau*. — Cliniques de l'Hôst.-Dieu, t. I.
18. *Prontaningo (Jesepa)*. — Relation d'une épidém. d'oreillons, observée à Gènes, en 1781 : citée par Borsieri (18^e), auquel Frotal, adressa une lettre au sujet de cette épidém.
- 18^a. *Borsieri*.
19. *Nemeyer*. — Elem. de pathol. et de therap. Paris 1866, t. I.
- 19^a. *Birdpfeisch*. — L. et rh. d. pathol. Gewobl., 1866 § 196.
- 19^b. *Wirschow*. — Annal. d. Charité-Krankenh., 1868, H. 3, S. 1.
20. *Frennert*. — Deutsch. Arch. f. Klin. Med., B. 38, H. 5-6, 1886.
21. *Solier*. — Clin. mod. de la Faculté, loc. citée en 1874, à l'Hôst.-Dieu.
- 21^a. *Harlin*. — De l'oreill. et ses compl. Th. Paris, 1886.
22. *Pouchet*. — C. R. de l'Ac. des Sc. 1873 (v. Gaz. des hôpit., 1873).
23. *Jacron*. — Tr. de pathol. interne, 1871, t. II, p. 187-188.
24. — Clin. de la Pitié, 29 loc. (v. aussi De l'oreillon, in Gaz. des hôp., 1^{er} mai 1884 et 16 juin 1885).
25. *Chaufard et Boudin*. — 2 cas de mening. lymphocyt. dans les oreillons (Soc. méd. 25 mars 1906).
— Lec. clin. de l'ôdy. Cochin, in Journ. de méd. interne, 1907.
26. *Hippocrate*. — Epid., lib. I, 184, p. 639 trad. Daremberg (v. aussi in Tr. des mal. des Enfants, Hannel, t. I).

27. *Hutinel et Voisin*. — In *Traité Gilbert-Toinot*, 1912, vol. XXXV.
28. *Achard et Poisseau*. — *Accid. méning. avec lymphocyt. dans la f. typhoïde* (Soc. méd., 15 avril 1904).
29. *Rich-Russel*. — *Oeconomia naturae in morbis glandularum, etc.* Londini, 1755.
30. *Trousseau*. — *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 253 et *Arch. génér. de médec.*, 1854.
31. *Laveran*. — *Art. Oreillons*, in *Déchambre*, 1882.
32. *Debize*. — *De l'état thyroïde dans les oreillons*. Th. Paris, 1869, n° 82.
33. *Grisolle*. — *Leç. clin. de l'Hôt.-Dieu* (*Gaz. des hôp.* 1866, p. 221).
34. *Liégeois*. — *Contrib. étude complic. cérébr. et méningit. des oreillons* (*Progrès méd.*, 3 oct. 1891).
35. *Franck (J. P.)*. — *Pathol. médic.* Paris, 1840, t. V.
36. *Monod (René)*. — *Réact. mém. chez les enf.* Th. Paris, 1902.
37. *Hutinel*. — *Leçon clin.*, in *Bullet. méd.*, 1910, p. 996-997.
38. *Teissier-Schaeffer*. — *Congrès franç. de médec.*, 1910 et *C. R. de l'Ac. de méd.*, 1910.
39. *Archambaud*. — *Art. Méningite*, in *Déchambre*.
40. *Netter*. — *Passim et Pr. médic.*, 1920.
41. *Achard*. — *L'encéphal létharg.* lec. clin. à Beaujon, in *Paris médic.*, 24 juin 1920 (v. aussi *Achard et Leblanc*, *Soc. méd.*, 14 mai 1920).
42. *Barré et Reys*. — *Le liq. céphalo-rachid. dans 42 cas d'encéph. létharg.* (*Congr. des aliénés et neurolog.*, etc. Strasbourg, août 1920 ; résumé in *Presse médic.*, 28 août 1920).
43. *Bénard (René)*. — *Le liq. céph.-rach. dans l'encéph. létharg.* (*Revue génér. in Paris méd.*, 5 juin 1920).
44. *Netter*. — *Société de Pédiatrie*, 1905.
- 44^a. *Apert*. — *Ibidem*, même séance ; et *ibid.* en 1907 : zona préourl.
- 44^b. *Hallé*. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1^{er} mars 1912.

Du MÊME AUTEUR (en collabor. avec M. de Massary) :

1. Statist. portant sur 243 militaires atteints d'oreillons soignés à l'hôp. Andral. Fréquence des orchites et des réact. méningées (Soc. méd. des Hôp., 23 juin 1916).
2. La méningite ourlienne, sa constance, son évolution, sa durée (Acad. de Méd., 3 juillet 1917).
3. Méningite lymphocyt. et syndromes nerveux dans les oreillons (Soc. méd. des Hôp., 6 juillet 1917).
4. Un cas de paludisme avec réact. méningée violente simulant la méning. cérébro-spinale (Soc. méd. des Hôp., 30 nov. 1917).
5. Méningite cérébro-spin. à rechute tardive ; symptômes psych. et organiques simulant la paralysie génér. pendant la convalescence (Soc. méd. des Hôp., 24 mai 1918).
6. Syndrome de Mickuliez à début rapide, simulant les oreillons, chez un syphilitique (Soc. méd. des Hôp., 21 juin 1918).
7. Syndrome de Mickuliez de nature syphilit. guéri par le traitement mixte (Soc. méd. des Hôp., 25 oct. 1918).

